

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1894

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 15 mars 1894 à 1 heure

PAR

Jules POURSAIN

Né à Paris, le 18 octobre 1856

LES ARTÉRITES INFECTIEUSES

ESSAI DE NOSOGRAPHIE

Président : M. JACCOUD, professeur

*Juges : MM. { TARNIER, professeur
MAYGRIER et MENETRIER, agrégés*

PARIS

G. STEINHEIL ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1894

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 15 mars 1894 à 1 heure

PAR

Jules POURSAIN

Né à Paris, le 18 octobre 1856

LES ARTÉRITES INFECTIEUSES

ESSAI DE NOSOGRAPHIE

Président : M. JACCOUD, professeur

*Juges : MM. } TARNIER, professeur
 } MAYGRIER et MENETRIER, agrégés*

PARIS

G. STEINHEIL ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
Clinique médicale	{ G. SÉE.
	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	N...
	{ N...
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DEL BET	MARFAN.	RETTERER.
ANDRE.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	GLEY.	NELATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE	JAIAGUIER.	{ POIRIER, chef des	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	travaux anatomiques	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUÉNU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA TANTE MADAME RIGADE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACCOUD

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

Le présent travail n'est peut-être pas absolument conforme à la stricte tradition qui veut que tout candidat au doctorat parvenu au terme de ses études, consacre les derniers temps de sa vie d'étudiant à l'élaboration d'un mémoire cherchant à mettre au jour une idée neuve, personnelle ou inspirée par un maître.

Nous avons pensé qu'il ne serait peut-être pas inutile à l'heure où le domaine des recherches s'étend dans des proportions à peine croyables, où les résultats d'observation et d'expérimentation s'amassent avec une abondance imposante, de chercher à synthétiser dans une sorte de revue générale, les acquisitions de la science sur un point déterminé, de réunir en une monographie, des éléments épars en tous lieux et d'éviter ainsi à ceux qui nous suivent des recherches laborieuses.

Parmi les problèmes les plus importants en pathologie générale, il en est un qui se présente pour ainsi dire à chaque instant, c'est le rôle que jouent les « Artérites Infectieuses » dans la pathogénie, dans l'évolution et la marche des affections les plus diverses, rôle qui, entrevu par les anciens maîtres et exagéré depuis par quelques-uns, demeure toujours considérable. On peut dire qu'actuellement

la question est mûre, mais il reste encore des points de détail à élucider et les matériaux sont disséminés dans un nombre immense de publications françaises et étrangères, c'est pourquoi nous pensons faire œuvre utile en les rapprochant ; c'est un travail ingrat et assurément plus malaisé que glorieux ; s'il peut rendre quelques services à ceux qui auront à s'occuper de la question, nous serons amplement récompensés.

Nous ne saurions aborder notre sujet sans rendre un respectueux hommage à tous ceux qui furent nos maîtres.

Nous aurons un souvenir ému pour la mémoire de M. le Dr Féréol dont nous avons été deux fois l'élève (Beaujon et la Charité) et dont l'enseignement et la bonté nous serviront de guide dans notre carrière médicale.

Nous ne saurions trop remercier M. le professeur Tillaux, M. le professeur Germain Sée, MM. Gombault, Legroux, Maygrier, Ricard qui ont été nos maîtres dans les hôpitaux.

Nous conservons une vive reconnaissance pour M. Quénu en raison de l'intérêt constant qu'il a bien voulu nous porter et de ce que nous avons acquis à ses côtés, à Beaujon et pendant près de deux ans au dispensaire Isaac Péreire.

A M. le Dr Lejars nous offrons l'expression d'une gratitude fidèle pour l'accueil qu'il nous a fait, la confiance qu'il nous a témoignée et pour des bontés constantes dont le souvenir ne s'effacera pas.

Nous avons encore un devoir impérieux à remplir en priant M. le Dr Schwartz, qui a été notre premier maître, maître bon et éminent auquel nous avons eu recours lors

d'une période très douloureuse de notre existence filiale, de recevoir ici, publiquement, l'hommage d'une reconnaissance, d'une affection et d'un dévouement qui ne suffiront jamais à m'acquitter.

A mon ami M. le D^r Pignol et à M. le D^r Lyon, chefs de clinique de la faculté, mes sentiments dévoués pour les conseils qu'ils m'ont prodigués.

Que M. le Professeur Jaccoud, l'érudit par excellence, qui veut bien accepter la présidence de cette thèse, reçoive l'hommage de nos respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553826_0132

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

CHAPITRE PREMIER

Historique

« La connaissance de l'artérite, dit M. Lancereaux (Dict. Encycl. des Sc. méd.), que les recherches anatomo-pathologiques pouvaient seules donner, ne remonte pas au delà du siècle dernier. En effet, ce que disait Arétée de Cappadoce et Galien de l'inflammation de l'aorte, est fondé bien plutôt sur une conception de l'esprit que sur l'observation des faits, et il faut arriver jusqu'à Monro, Crell, Haller et Morgagni pour trouver des exemples de lésions artérielles susceptibles d'être rattachées à l'artérite ».

Mais à partir des travaux de J. P. Frank, l'artérite entre dans le cadre nosologique. Bien plus avec les ouvrages de Pinel elle y prend une place prépondérante, et la rougeur diffuse de l'endartère dans les autopsies, devient la lésion capitale de l'inflammation, le substratum de la

« fièvre angéioténique » de Pinel. Et l'école dominée par les idées de Broussais accepte, sans discussion presque et le fait et ses conséquences thérapeutiques.

Toutefois la réaction ne tarda pas à se produire, déjà Laënnec avait élevé des doutes. Dupuytren, puis Roche, et V. François décrivent les coagulations intra-artérielles et François leur subordonne la gangrène spontanée. Puis Rigot et Trousseau relèguent au rang de phénomène banal, de simple épisode de l'imbibition cadavérique, la rougeur qui avait servi de base aux théories de Frank et de Pinel. Et malgré le talent avec lequel Broussais, puis Bouillaud, élargissant la conception de Frank, la défendirent dans leurs livres, cette théorie vaincue et abandonnée ne fut plus désormais qu'un souvenir historique.

Ce qui domine cette période, c'est un fait en apparence paradoxal : ni ceux qui voyaient de l'artérite partout, ni ceux qui niaient ou tout au moins tentaient de restreindre son domaine, ne savaient au juste en quoi elle consistait. A part quelques lésions grossières ressortissant à l'athérome, on ne savait rien ni de sa nature, ni de ses causes, ni de ses conséquences vraies. L'anatomie en montrant l'absence de vaisseaux dans l'endartère, acheva la ruine de la théorie, mais c'est surtout Virchow qui lui donna le coup de grâce avec ses travaux sur la thrombose et l'embolie qui marquent pour la pathologie une étape si importante. Il n'y eut plus alors qu'une lésion des artères, la « *thrombose marastique* » dans laquelle l'inflammation des tuniques n'avait rien à revendiquer.

Peu à peu cependant la réaction se fit comme toujours, les recherches de M. Lancereaux, de Rokitanski, de Vir-

chow lui-même, celles des chirurgiens, des syphiligraphes établirent la réalité de l'artérite.

Quand l'occasion s'en présentera, nous reviendrons pour chaque point sur ces considérations historiques, contentons-nous pour l'instant de dire que l'histoire de l'artérite, aujourd'hui considérée à juste titre comme une lésion des plus importantes, est arrivée maintenant à une période qu'on pourrait appeler « pathogénique » C'est qu'en effet, sous l'impulsion des recherches si fécondes de Pasteur et de ses continuateurs, l'idée de l'infection artérielle s'est dégagée. L'artère n'est pas seulement une voie de transport pour les agents pathogènes, c'est aussi un lieu d'arrêt; l'action des bactéries et de leurs toxines s'exerce sur les éléments anatomiques du vaisseau et par suite la nutrition des parties se modifie. Quelle est la nature intime du processus? Quelles en sont les conditions? Autant de points dont l'étude a donné lieu à de nombreux travaux dont l'énumération fastidieuse ici sera mieux placée à propos de chaque point particulier.

Toutefois si l'existence de l'artérite n'est plus discutée, si la part prépondérante de l'infection dans sa genèse est acceptée par tous, il s'en faut que l'accord soit fait sur la valeur exacte du mot. Une dégénérescence graisseuse est-elle une artérite? Pour M. Lancereaux la néoformation de tissu est nécessaire pour caractériser la maladie. La surcharge amyloïde, l'infiltration calcaire ne rentrent pas dans l'artérite. Et pourtant la plupart de ces surcharges et de ces dégénérescences sont si intimement liées à l'infection artérielle, qu'il n'est pas permis de n'en pas parler. Et l'on est amené à penser comme M. G. Sée que l'expression

d'artérie conviendrait mieux à des faits où l'inflammation classique n'est pas toujours prédominante, ni même constatable. Toutefois pour nous conformer à l'usage nous conservons le mot d'« artérite » mais en lui donnant un sens plus compréhensif que ne le voulait M. Lancereaux.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

Disons-le dès le début, les lésions de l'artérite infectieuse diffèrent peu entre-elles et c'est par des détails que s'accusent les diverses variétés. C'est là une difficulté considérable à laquelle revient une bonne part de l'incertitude où l'on est, lorsqu'il s'agit de rapporter à sa vraie cause une artérite observée sur le cadavre.

Toutefois, il semble que la distinction soit plus facile au point de vue macroscopique. Quelques variétés étiologiques ont pu être délimitées ; les unes certaines, comme l'artérite nodulaire de la syphilis ; d'autres discutables comme l'aortite impaludique en plaques de M. Lancereaux. Mais les quelques notions précises que nous pouvons posséder s'arrêtent là. Pour prendre un exemple, il semble que l'artérite tuberculeuse n'ait de caractères précis qu'au niveau des anévrysmes de Rasmussen, et l'artérite syphilitique au niveau des artérioles cérébrales. Aussi est-il possible de donner une description d'ensemble des caractères principaux de l'artérite infectieuse, sans se préoccuper des variétés étiologiques dont la description différenciée trouvera sa place à propos de chacune d'elles.

Un premier caractère important, c'est la diffusion que nous appellerions volontiers, si les deux termes ne semblaient se contredire, une diffusion « localisée ». Que se passe-t-il en effet dans les cas types ? Tout d'abord il est clair qu'on ne peut prendre que des types purs et qu'il ne faut pas chercher à se rendre compte des lésions sur un cadavre offrant de l'athérome généralisé. C'est à un sujet jeune, mort au cours d'une maladie infectieuse à déterminations vasculaires, qu'il faut demander la solution du problème. Or, de tels sujets existent, pour rares qu'ils soient : M. Brouardel, MM. Barié, de Gastel, Landouzy et Siredey en ont observé.

En pareil cas on ne trouve jamais l'arbre artériel malade tout entier. Certains points offrent le maximum de lésions, l'aorte à son origine, les artérioles du cœur ; donc il s'agit d'altérations circonscrites, mais ces mêmes lésions soit à des degrés différents, soit au même degré peuvent se rencontrer çà et là dans l'appareil circulatoire, frappant ici une partie des artères d'un membre, là une artère cérébrale, en sorte que cette altération anatomique, circonscrite par rapport à un tronc vasculaire donné, est en réalité diffuse quand on l'envisage dans l'ensemble du système vasculaire.

Lésions des gros vaisseaux. — C'est dans les gros troncs que les caractères macroscopiques sont le plus évidents, et parmi ces troncs, c'est l'aorte qui occupe la première place. C'est sur elle que les études les plus complètes ont été faites, mais la description peut convenir aux autres gros troncs ; les altérations y sont moins communes, mais gardent le même aspect.

Déjà en 1877 M. H. Martin dans un mémoire qui marque une époque importante de la pathologie artérielle avait insisté sur ce fait, que l'aorte à son origine est le foyer de prédilection des lésions artérielles dans les maladies générales. C'est en effet dans la première partie de ce vaisseau que ces lésions se rencontrent. Fréquemment elles sont associées chez l'adulte à des lésions d'aortite ancienne, mais dans les cas types, franchement aigus celle-ci fait défaut (fièvre typhoïde, variole, etc). L'aorte est agrandie, Léger dans sa thèse, a signalé une circonférence de vingt centimètres.

A la coupe trois ordres de lésions peuvent apparaître permettant de décrire trois formes anatomiques d'aortite infectieuse aiguë, ce sont :

L'aortite en plaques.

L'aortite végétante.

L'aortite suppurée.

L'aortite en plaques est la plus commune. La surface interne de l'aorte apparaît rugueuse, inégale ; cette apparence est due à des plaques plus ou moins irrégulières, d'apparence lisse à première vue mais légèrement mamelonnées au toucher, à contours irréguliers, séparées les unes des autres par des intervalles de tissu sain et empiétant plus ou moins sur l'origine des gros vaisseaux. Elles sont souvent transparentes, d'un gris rosé (Huchard) aspect qui leur avait valu le nom de plaques gélatineuses que Bizot leur avait donné. Mais parfois, ainsi que l'avait déjà noté M. Brouardel dans la variole, elles sont imprégnées d'hémoglobine, tantôt en totalité, tantôt

par places : elles présentent alors l'aspect ecchymotique signalé par M. Lancereaux.

L'aortite végétante n'est peut-être qu'un degré de la forme précédente, elle coïncide ordinairement avec elle ; dans ce cas la surface des plaques gélatiniformes se recouvre de fibrine concrétée : par places les plaques s'ulcèrent alors il s'agirait le plus souvent d'aortes déjà malades (LECORCHÉ, Th. agrég. 1869). — TURNER, *Soc. de path. de Londres*, 6 avr. 1886). Mais la chose est possible avec un vaisseau antérieurement sain (Ettinger). Boulay a rapporté dans les « *Bulletins de la Société anatomique* », 1890, l'observation d'un homme de 36 ans chez qui l'autopsie fit découvrir une aortite limitée à l'aorte thoracique sans participation de l'endocarde ni de la crosse. Cette aortite à forme végétante avait déterminé des embolies multiples en particulier dans le territoire des artères mésentériques avec infarctus intestinaux consécutifs. Indépendamment de son intérêt anatomique et clinique le fait est important en ce qu'il établit l'autonomie des lésions artérielles et montre, comme d'ailleurs l'avait déjà établi l'expérimentation sur les animaux, que ces lésions ne sont pas toujours une suite et une propagation de celles de l'endocarde.

L'aortite suppurée est certainement la plus rare des trois formes. Pendant longtemps on s'est refusé à accepter la suppuration des artères, mais elle constitue aujourd'hui un fait bien démontré, elle se comprend d'ailleurs facilement puisque, comme le dit Ettinger, on peut en attribuer le développement à des infarctus ayant leur origine dans des embolies pyogènes des vasa vasorum.

C'est à Leudet de Rouen (*Arch. gén. de Médéc.* 1863. T.

II., reproduit in *Etud. de path. et de clin. médic.* T. II. p. 88) que l'on doit le travail le plus complet sur la question. Recueillant le fait d'Andral (1829) celui-ci contesté d'ailleurs par Rokitanski qui n'y voyait qu'une erreur d'observation ; de Spengler (1852) de Schutzemberger, Rokitanski (1852) de Lebert, Virchow, Bamberger, auxquels il ajoute une observation personnelle, Leudet a bien fixé les caractères anatomiques et l'étiologie de l'affection.

Tantôt primitive, tantôt secondaire à des lésions d'aortite ancienne (par exemple dans deux cas de Lebert où un abcès des tuniques artérielles s'était ouvert dans un anévrysme), l'aortite suppurée occupe tantôt l'origine du vaisseau, tantôt un point plus éloigné ; la collection purulente de volume variable, est située constamment entre la tunique externe et la moyenne, elle peut s'ouvrir à l'intérieur du vaisseau, enfin elle est le plus souvent accompagnée de lésions graves de l'endocarde.

Cliniquement cette forme est des plus importantes, nous la retrouverons.

Lésions des petits vaisseaux. — Macroscopiquement l'artérite des petits troncs revêt souvent la forme nodulaire, dans les vaisseaux d'un certain calibre on peut retrouver la forme en plaques que nous avons vue plus haut, mais le plus souvent on a affaire à la forme oblitérante. Les tuniques artérielles s'épaississant et le calibre se rétrécissant, l'oblitération finit par être complète. Nous verrons en étudiant les lésions histologiques de l'artérite, comment on peut interpréter cette oblitération. Quand l'examen porte sur un vaisseau oblitéré depuis longtemps, on peut se

trouver en présence d'un cordon fibreux dont l'aspect et la structure ne peuvent fournir aucun éclaircissement sur la marche du processus.

Histologie. — Tout d'abord il faut renoncer à la division en endo, péri et méso-artérite. Il n'y a pas de lésion isolée d'une des tuniques. Cependant cette division est commode pour la description, aussi la conservons nous, mais en établissant bien d'avance ce principe, que les tuniques artérielles sont étroitement solidaires au point de vue anatomique, et que si les altérations peuvent prédominer dans une tunique, elles n'y sont pas exclusivement cantonnées.

PÉRIARTÉRITE. — Se fondant sur le caractère néoformatif ou destructif de la lésion, M. Lancereaux considère deux variétés de périartérite, la périartérite adhésive et la périartérite suppurative. De cette dernière nous aurons peu de choses à dire, car les faits rentrent dans le groupe décrit par Leudet et dont nous avons parlé à propos des aortites.

La première variété est diffuse ou localisée : Dans la forme diffuse, c'est surtout l'aorte, l'artère pulmonaire et les artéριοles cérébrales qui sont frappées. La lésion se présente à ses différents stades, d'abord sous forme d'injection des vaisseaux du périartère, ensuite sous forme de plaques qui, dit explicitement M. Lancereaux, peuvent envahir les tuniques internes. Ainsi que M. H. Martin l'a fait voir on observe, sinon toujours comme le veut cet auteur, au moins très fréquemment des lésions des petits vaisseaux du périartère, rentrant dans le cadre de l'endarterite oblitérante.

La forme localisée a été décrite par Kussmaul et Maier sous le nom de périartérite noueuse. C'est à la forme chronique de cette affection que doivent être rapportés les anévrysmes miliaires, signalés pour la première fois par Charcot et Bouchard dans les artérites cérébrales. Sous sa forme aiguë elle a été vue par Rokitanski, Eppinger, Lancereaux, etc. Récemment Fletcher en a repris l'étude.

La lésion se présente sous l'aspect de petites nodosités siégeant simultanément sur plusieurs vaisseaux, mais n'atteignant jamais les gros troncs. Chez le malade de Kussmaul et Maier presque toutes les artères viscérales et bon nombre des artérioles des membres étaient atteintes.

Gallard a rapporté dans ses cliniques un fait d'hématémèse foudroyante due à la rupture d'un foyer de périartérite noueuse sous muqueuse.

Histologiquement la lésion est double, c'est à la fois une périartérite caractérisée par de l'infiltration embryonnaire du périartère et une endartérite ; puis entre ces deux membranes malades, la tunique moyenne cède : de là les anévrysmes et les ruptures possibles.

La périartérite suppurée n'est pas plus une périartérite exclusive que les formes précédentes. Le pus est infiltré entre les tuniques : tantôt cette infiltration est le résultat d'une lésion de voisinage (ligature septique, rapport avec un foyer de suppuration, etc.) tantôt, plus souvent peut-être, elle est le fait d'une embolie septique dans les vasa vasorum. Les lésions sont identiques à celles d'une suppuration quelconque : nécrose centrale du foyer, membrane phagocytaire au pourtour, etc.

ENDARTÉRITE. — C'est aux lésions de la tunique interne

que revient la part prépondérante en apparence tout au moins.

Le phénomène capital c'est la plaque gélatiniforme. MM. Cornil et Rauvier en ont donné une description très précise.

Ce qui d'après eux caractérise les plaques d'endartérite, c'est la prolifération *superficielle* des éléments de l'endartère, tandis que dans l'artérite athéromateuse ce sont les éléments profonds qui seraient atteints. Quoiqu'il en soit, l'examen révèle dans ces plaques des corps cellulaires très nombreux, disposés en séries parallèles à la surface de la plaque et se continuant par une transition lente avec les éléments cellulaires des régions avoisinantes. L'ensemble présente une analogie frappante avec ce qui a lieu dans les cartilages diarthrodiaux enflammés.

Dans les petites artères, la plaque gélatineuse est moins nette, mais le processus est au fond le même, seulement la multiplication des éléments se fait d'une manière irrégulière, au lieu de s'ordonner en série, ils forment des bourgeons qui font saillie dans la lumière du vaisseau. C'est exactement la même mode d'oblitération que dans l'endophlébite (Troisier). Ce sont ces bourgeons qui, en se réunissant, arrivent à combler complètement la cavité vasculaire. Subissant dès lors les métamorphoses classiques en pareil cas, ou peut-être envahis directement et d'emblée par la dégénérescence fibreuse, ils cèdent la place à un tissu fibreux rétractile qui donnera à l'artère cet aspect de cordon fibreux dont nous avons déjà parlé.

Somme toute pour les grosses et les petites artères le processus est le même, seulement il n'a une évolution com-

plète que dans les petits vaisseaux où l'exiguité du calibre permet la fusion des bourgeons.

Cette endartérite oblitérante atteint son maximum à l'œil nu dans les artérioles du cœur (Odriezola, Letulle); mais au point de vue histologique c'est dans les petits vaisseaux du périartère qu'elle se manifeste surtout. Nous avons déjà dit que M. H. Martin la considère ici comme constante et leur fait jouer un rôle immense dans la production ultérieure des dégénérescences artérielles et M. G. Sée (Traité des maladies du cœur), adopte cette opinion qu'il rend encore plus compréhensive en subordonnant toute l'évolution de l'artérite infectieuse à un processus d'emblée dégénératif.

MÉSOARTÉRITE. — Les lésions du mésoartère peuvent offrir deux types. Tantôt il semble que ses éléments disparaissent simplement par un phénomène dystrophique; tantôt au contraire, il existe une infiltration embryonnaire. Dans quelle mesure les éléments propres participent-ils à cette néoformation? C'est ce que nous ne savons pas.

Un point sur lequel on est mieux fixé, c'est la fréquence des surcharges hyaline et amyloïde des cellules musculaires. On sait avec quelle fréquence ces dégénérescences considérées comme rares au temps des premiers travaux de Virchow et de Meckel, se rencontrent en réalité quand on les recherche avec les précautions convenables. On les a retrouvées dans les artères du cœur, dans les glomérules et les artérioles du rein, etc: Seulement dans quelle mesure se rattachent-elles à l'infection? Elles ne paraissent guère exister dans les artérites aiguës, mais elles se rencontrent dans les cas anciens avec une fréquence qui ne permet pas

de les considérer comme un pur accident. Nous aurons lieu d'y revenir.

COAGULATIONS INTRA-VASCULAIRES. — Nous ne ferons que rappeler les discussions déjà vieilles qui ont passionné les anatomo-pathologistes : la thrombose est-elle cause ? est-elle effet ?

Pour les artères comme pour les veines, la question semble tranchée dans le second sens. La coagulation du sang nous apparaît comme une suite des lésions de l'endartère, qui accrochent en quelque sorte la fibrine du sang. Durante et Ranvier ont fait voir par quel mécanisme de substitution, les éléments néoformés prennent la place du caillot en le dissociant, analyse intime que le microscope seul permet. On sait en effet que jusqu'aux recherches modernes on admettait l'organisation du caillot.

Mais il est possible de rencontrer dans les artères, des coagula sans trace d'artérite. Bien que de pareils faits sortent de notre cadre, nous devons en dire un mot, renvoyant pour plus de détails à la thèse de Mornet (Gangrène des extrémités dans la grippe. Lyon 1892), qui en renferme de beaux exemples.

CHAPITRE III

Nature et pathogénie des artérites infectieuses.

Un premier fait est bien acquis, il existe une lésion des artères en rapport avec les maladies infectieuses, pour peu qu'on se donne la peine de les chercher, l'artérite est toujours constatable dans les autopsies des sujets ayant succombé à une quelconque des pyrexies dont l'origine infectieuse ne fait de doute pour personne.

Mais les divergences se font jour quand il s'agit d'interpréter les faits. La question doit être étudiée à deux points de vue :

- 1° Quels sont les rapports de l'artérite et de l'infection ;
- 2° Quel est le mécanisme intime par lequel l'infection détermine les lésions de l'artère.

Il y a quelques années, lésion infectieuse et action directe des microbes étaient synonymes, aujourd'hui on pense un peu différemment et on sait que dans la majorité des cas le microbe agit, non par sa présence, mais par ses produits de sécrétion.

Des examens bactériologiques nombreux seraient nécessaires pour déterminer les rapports exacts des microbes

avec les lésions des tuniques artérielles, malheureusement ces examens sont peu nombreux.

Expérimentalement on a pu déterminer des artérites microbiennes et retrouver le bacille pathogène dans le point altéré. Lion, dans ses recherches sur le microbe, décrit antérieurement par lui en collaboration avec M. Gilbert, a pu provoquer deux fois, chez le lapin, des artérites offrant le type classique, épaississement des tuniques, plaques saillantes de l'endartère, etc., mais seulement au point de vue macroscopique, car il s'agit là d'une transformation scléro-calcaire décelée par l'examen histo-chimique.

A ses débuts, la lésion est caractérisée par la dégénérescence des fibres musculaires et des éléments élastiques; ce sont les premières qui subissent la métamorphose fibreuse, la dégénérescence calcaire est l'apanage des seconds.

Cliniquement, Girode (in th. de Lion) a vu, dans le cours d'une infection due au staphylococcus pyogenes aureus, une thrombose avec artérite. Malheureusement, l'examen bactériologique n'a pas porté sur ce point, mais sur l'endocarde.

Vaquez (th. de Paris) a retrouvé, dans la paroi artérielle chez un tuberculeux, des streptocoques dans la tunique interne et dans les vasa vasorum au niveau d'une thrombose. Dans certains points des préparations, l'embolie microbienne pouvait être surprise en pleine pénétration dans les vaisseaux de l'endartère.

Cuzzaniti (*Gaz. degli osped. die Napoli*) a rencontré le pneumocoque dans une aortite, le même microorganisme

a été rencontré par Foa, Orthemberger, Babès, Caussade et surtout par Faulhaber dans les vaisseaux sanguins des glomérules (néphrite pneumonique).

Le bacillus anthracis a été vu par Turner dans des végétations d'aortite.

Le bacille typhique par Rattone qui l'a rencontré dans les parois artérielles.

Mais dans des cas nombreux le bacille n'a pu être retrouvé ; force est bien d'admettre par suite, une autre influence que celle du microbisme direct.

Déjà M. Charrin, M. Bouchard, MM. Roux et Yersin, pour ne citer que les principaux observateurs, avaient mis en lumière le rôle important des toxines microbiennes dans la genèse des lésions anatomiques. Récemment, M. Thérèse a repris la question au point de vue spécial des artérites. En injectant à un lapin une culture filtrée de streptocoque, il a obtenu des lésions artérielles absolument semblables à celles que déterminait l'injection de cultures virulentes ; les lésions sont d'autre part identiques à celles de l'artérite infectieuse ordinaire.

C'est ici le lieu de rappeler la dégénérescence amyloïde expérimentale réalisée par M. Charrin en injectant des cultures filtrées de bacille pyocyanique.

Cette constatation est d'un haut intérêt car elle permet de rapprocher dans une vue d'ensemble, les artérites infectieuses et les artérites toxiques, telles que peut les déterminer l'empoisonnement par le plomb, l'alcool, etc. C'est là une notion de la plus haute importance en pathologie générale, déjà justifiée par l'anatomie pathologique des névrites, de certaines cirrhoses du foie, du rein, etc.

Et maintenant quel est le mécanisme intime de l'action des causes pathogènes ? Les belles recherches de Metchnikoff ont mis en relief le rôle de la phagocytose ; les notions de chimiotaxie aidant, on a compris tout autrement que Conheim, la diapédèse et l'accumulation des éléments embryonnaires dans les tissus enflammés.

Classiquement, l'évolution des lésions est la suivante. Sous l'influence de l'agent irritant, les phagocytes sortent des vaisseaux, les éléments fixes prolifèrent pour se défendre, puis ces éléments nouveaux passant par une série de transformations, aboutissent en définitive à la constitution d'un tissu de sclérose, vraie cicatrice rétractile.

Toutefois, il semble que dans certains cas cette conception soit erronée. Il en serait ainsi dans bon nombre de scléroses rénales, hépatiques, etc. Dans les scléroses médullaires, M. Achard a fait voir que l'origine est la même en toutes circonstances, c'est la névroglie qui en est la cause, mais la névroglie n'est pas un tissu conjonctif et dès lors toutes les métamorphoses par lesquelles l'élément embryonnaire atteint la forme fibreuse fait défaut. Pour ces cas, au moins, il faut bien admettre que le tissu scléreux adulte, représente plutôt la fin d'un tissu vivant que le résultat de l'activité vitale.

Pour les artères, la série des transformations n'a pas été vue nettement ; on voit bien le point de départ — l'accumulation des éléments embryonnaires, des phagocytes si l'on préfère — ; on voit aussi le point d'arrivée, le scléro-athérome — ; mais les stades fusiformes, fibrillaires, où les voit-on ? Dans ses expériences, Lion arrive d'emblée à la formation d'une substance scléro-calcaire, on ne peut

conclure qu'à une dégénérescence, c'est là un type de sclérose dystrophique.

Il semble donc que conformément aux idées défendues par M. G. Sée, qui d'ailleurs, s'appuie sur les travaux de Weichselbaum, Orth, Wyssokowitch, etc., on soit en droit de voir dans les infections artérielles non plus un processus actif, une manifestation d'irritabilité, mais un phénomène de mortification.

Maintenant quelle est la cause prochaine de cette nécrose ? Est-ce comme le pensent MM. H. Martin, G. Sée l'arrêt de la circulation par embolies microbiennes ? Mais nous venons de voir que les microbes ne se rencontrent pas toujours dans les lésions artérielles. De plus, des faits tels que celui de Girode, tout en témoignant en faveur de l'infection microbienne plaident contre la théorie de l'embolie, puisqu'il semble dans ce cas que le microbe ait été déposé directement sur l'endocarde et l'endartère. L'embolie assurément n'est pas niable, mais c'est faire trop bon marché des difficultés que de lui attribuer toutes les lésions.

L'influence des toxines rend mieux compte des faits ; elles agissent sur les éléments et modifient leur nutrition, les propriétés chimiotactiques des éléments sont mises en jeu, de là les lésions. Mais ainsi que l'a fait remarquer M. Bouchard, si la chimiotaxie explique les migrations des leucocytes et les phénomènes d'irritation observés au niveau de certains éléments fixes, elle ne saurait expliquer la transsudation des liquides. C'est pourquoi le savant professeur estime qu'il faut faire intervenir un autre élément : l'action des poisons sur le système nerveux vasomoteur. C'est en somme une application aux artères des

résultats expérimentaux déjà anciens de Ranvier ; c'est exprimée d'une façon séduisante, la fameuse influence du terrain à laquelle Peter et M. Jaccoud ont consacré de si éloquentes leçons.

CHAPITRE IV

Symptômes et conséquences des artérites infectieuses.

1° Symptomatologie. Au point de vue clinique, les artérites infectieuses se présentent sous deux aspects bien tranchés :

Dans un premier groupe de faits l'artérite occupe, soit d'emblée, soit secondairement à quelques accidents locaux d'importance variable, le premier rang, reléguant au second plan l'état infectieux primitif au point de le faire parfois méconnaître.

Dans le second groupe se rangent les faits où l'artérite n'est qu'un épiphénomène.

Ces deux groupes correspondent :

Le premier à l'aortite infectieuse aiguë ;

Le second à l'artérite des moyens et des petits troncs.

Nous n'avons pas l'intention de refaire ici d'une façon détaillée l'histoire clinique des aortites aiguës ; elle a été exposée d'une façon complète dans la thèse déjà ancienne de Léger, dans celle plus récente de Bureau, etc., nous nous contenterons d'en rappeler les principaux traits.

Tout d'abord le mode de début est différent suivant les cas ; il se peut en effet que la localisation infectieuse se

fasse primitivement sur une aorte saine ou au contraire conformément aux résultats expérimentaux et cliniques donnés par l'étude des endocardites infectieuses, elle peut se développer secondairement sur une aorte déjà malade et dont la lésion constitue un point d'appel.

Dans les deux cas on peut considérer trois types cliniques.

1° Le type subaigu : à début insidieux et à poussées successives.

2° Le type septicémique, correspondant à l'endocardite septique à forme typhoïde.

3° Le type pyohémique qui reproduit le tableau de l'endocardite septique à abcès métastatiques c'est-à-dire à forme pyohémique.

Le premier type est assez rarement primitif ; on l'observe surtout chez les sujets qui offrent de visibles lésions d'athérome. A la suite d'une maladie infectieuse intercurrente, ou d'un refroidissement brusque, quelquefois même sans cause comme éclatent des accidents rappelant l'angine de poitrine ou constituant même un véritable accès ; l'examen de l'aorte montre l'augmentation de la matité, les battements de la fosse sus-claviculaire droite, la différence entre les deux pouls radiaux.

Ces signes physiques peuvent être masqués ou plutôt l'attention du médecin peut en être détournée par la prédominance des accidents péricardiques (Léger), surtout chez les jeunes sujets : par l'intensité des désordres cardiaques (asystolie, insuffisance aortique, anémie cérébrale due à la fois au rétrécissement des gros vaisseaux et au spasme des petits (Huchard, François Franck) ou encore par l'existence de poussées de congestion et d'apoplexie

pulmonaire vues déjà par Léger, décrites à nouveau par M. Rendu (*Lec. de clin. médic.* T, II) et par MM. Déjérine et Huet, (*Rev. de Méd.* 1888).

Pendant ces poussées, la dyspnée est/intense, la fièvre est variable, tantôt elle manque, tantôt au contraire elle est intense ; quant à la forme ascitique décrite par Bizot elle existe, mais elle est due à la coexistence de la néphrite, chose fréquente et parfaitement explicable d'ailleurs.

Le caractère fondamental de cette forme, c'est de procéder par poussées successives séparées par des intervalles variables devenant d'ailleurs de plus en plus courts.

Quand ce type clinique apparaît sur un terrain vierge d'aortite, le diagnostic peut être longtemps hésitant ou même ne pas se faire si le sujet est en puissance d'une maladie infectieuse, fièvre typhoïde, variole, pneumonie, qui absorbe l'attention du médecin. On peut dire de l'aortite en pareil cas ce qu'on a dit de l'endocardite rhumatismale, « il faut la chercher. »

Le second type est absolument semblable à l'endocardite infectieuse à forme typhoïde. Il se rattache aux végétations et aux ulcérations de l'aorte. Le plus souvent il se greffe sur une maladie infectieuse préexistante, fièvre typhoïde, grippe (Fiessinger) état puerpéral (Hinterberger), mais parfois aussi il semble primitif : l'est-il réellement ?

Les recherches de MM. Jaccoud, Netter, Ménétrier, Gilbert pour ne citer que les auteurs français, établissent clairement que dans ces cas le point de départ est tout simplement méconnu. C'est une ulcération insignifiante, une suppuration opératoire sans importance, une brûlure mal soignée qui est l'origine de l'endocardite. Or, dans ces

cas il est bien rare que l'aorte seule soit malade, le plus souvent la lésion artérielle n'est que la propagation de la lésion endocardique. Les expériences de M. Lion démontrent clairement la simultanéité d'action de l'agent infectieux sur le cœur et sur l'origine de l'aorte.

Cliniquement l'état typhoïde, les infarctus viscéraux, le gonflement de la rate ont exactement la même physionomie que dans l'endocardite correspondante.

Le type pyohénique est celui de toutes les infections purulentes. Le point de départ est constitué le plus souvent par une suppuration périphérique, plaie chirurgicale septique, inoculation accidentelle, traumatisme, etc. Anatomiquement une suppuration artérielle (voir plus haut) des abcès métastatiques du foie, du poumon, du cerveau ; cliniquement les frissons irréguliers, la fièvre à grandes oscillations ; ces phénomènes, nous le répétons, n'ont rien de spécial à l'aortite suppurée : ce sont ceux des pyohémies.

Nous arrivons maintenant au second groupe constitué par les faits dans lesquels l'artérite n'est qu'un accident ; ici la lésion siège dans les troncs du petit calibre et les formes cliniques sont variables, on le conçoit, selon l'importance de l'organe atteint. Il y a là une question de localisation que nous devons examiner ultérieurement, les troubles engendrés par ces artérites localisées appartiennent aux accidents tardifs que nous étudions plus loin.

2° Conséquences de l'artérite aiguë. A. Conséquences immédiates. L'artérite se traduisant toujours, en définitive, par un rétrécissement de calibre des vaisseaux, c'est

à l'ischémie que ressortissent tous les troubles observés. Cette ischémie elle-même est constituée par deux procédés : la thrombose suivie d'embolie dans certains cas : l'embolie d'abord, la thrombose ensuite dans les autres.

Quand la thrombose est uniquement constituée par des dépôts de fibrine à la surface d'une rugosité de l'endartère, son détachement donne lieu à l'oblitération pure et simple des vaisseaux de calibre inférieur.

Quand au contraire elle est de nature infectieuse (thrombose microbienne) sa migration détermine un genre particulier d'embolie, l'embolie septique.

A leur tour ces embolies s'arrêtant dans un petit vaisseau déterminent une thrombose dans ce vaisseau, thrombose dont les résultats varient avec la nature de l'embolie.

On sait depuis les travaux de Virchow et depuis les recherches anatomiques de Cohnheim, de Litten, de Heubner, de Duret sur les artères terminales que l'aboutissant commun est constitué par la mortification ischémique des territoires, la nécrobiose de Virchow.

Infarctus dans les organes (cerveau, rate, etc.); Gangrène dans les membres pour les embolies mécaniques ou simplement septiques ; Abscès métastatiques si l'embolie est pyogène.

Au premier groupe appartient la gangrène par artérite vue par Dupuytren, Roche, François, mais dont l'étude complète n'a été faite que dans la seconde moitié de ce siècle. De cette gangrène par artérite il existe deux formes ; l'une sénile se rapportant à l'artério sclérose ; l'autre pouvant s'observer à tous les âges de la vie se rencontre dans

les maladies infectieuses, fièvre typhoïde, etc. Nous retrouverons ces formes.

B. *Conséquences éloignées.* Les conséquences éloignées de l'artérite infectieuse sont tout simplement les accidents de l'artério-sclérose. Nous ne pouvons refaire ici toute l'histoire de l'artério-sclérose, magistralement exposée dans les leçons de M. Peter, de M. Huchard, dans les leçons cliniques de M. Jaccoud dont l'attention s'est portée surtout sur les manifestations cardio-aortique. La Thèse de Mendez Estrada (Paris 1888) résume assez bien l'état de la question au moment où elle a été écrite.

Le point que nous voulons examiner, c'est la question des rapports de l'artérite chronique avec l'artérite aiguë.

Il n'y a pas longtemps, régnait en maîtresse cette idée que l'athérome est la conséquence de la vieillesse ; cependant si l'on examine les choses de près, on voit que dans des cas, rares à la vérité mais cependant certains (Brousse, Demange, Durand-Fardel), il est possible de rencontrer des artères saines chez des vieillards même très avancés en âge. D'autre part l'athérome peut se rencontrer dans la jeunesse (Gubler). Il n'y a donc pas équivalence absolue entre les deux termes athérome et vieillesse.

M. H. Martin qui a publié sur la question de l'athérome des mémoires si intéressants, n'hésite pas à le considérer comme une maladie progressive débutant dans le jeune âge par l'origine de l'aorte. Dans toutes ou presque toutes les autopsies de maladies infectieuses chez les enfants (Scarlatine, variole, etc), on trouve à l'origine de l'aorte des traces indiscutables de dégénérescence sous forme de plaques.

D'autre part, l'expérimentation nous montre la lésion infectieuse évoluant dans le sens de la dégénérescence scléro-calcaire et scléro-graisseuse en sorte que sans forcer les analogies on peut admettre que l'athérome n'est que la manifestation plus ou moins tardive de lésions artérielles qui ont évolué lentement sans réaction évidente pour se traduire plus ou moins loin du début par des anévrysmes, des gangrènes, des infarctus cérébraux, rénaux, etc. C'est ici le lieu de rappeler les deux aphorismes célèbres de Cazalis et de Peter, « on a l'âge de ses artères ». — « L'athérome c'est la rouille de la vie ».

Mais une grave objection se présente; il n'y a pas de maladie infectieuse qui attaque tout l'arbre artériel et si l'on peut admettre, si l'on doit même accepter l'origine infectieuse des lésions localisées, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de désordres étendus comme l'artério-capillary-fibrosis de Gull et Sutton, l'endartérite généralisée de M. Lancereaux, de M. Huchard, etc.

Il est vrai qu'en regardant les choses de près on voit que la conception clinique et anatomique de l'artério-sclérose a été trop étendue. Subordonner aux troubles circulatoires toutes les manifestations viscérales qui surviennent à un certain âge, couvrir d'une même étiquette les phénomènes cliniques les plus variés, c'est aller trop loin et forcer les analogies. Cette notion extensive, nettement formulée par M. Huchard dans ses leçons consiste en définitive à faire de l'artério-sclérose une maladie générale avec des localisations variables suivant le malade considéré.

Nous ne nous permettrons pas de mettre en doute une opinion soutenue par des maîtres éminents et d'ailleurs

fort séduisante, mais en nous plaçant sur le terrain exclusif de l'infection, nous ne pouvons l'accepter.

D'abord pour l'esprit le plus prévenu, il est impossible de ne pas reconnaître que l'artério-sclérose vraiment généralisée, totale, est une rareté.

Ensuite le caractère de l'artérite infectieuse, c'est précisément de frapper certains départements, laissant les autres indemnes.

Enfin, quand on arrive à un âge avancé après avoir été soumis sa vie durant aux causes multiples de détérioration organique qui nous entoure il est bien difficile de faire la part de chacune de ces influences. Dans ces causes figurent à côté des maladies infectieuses : les intoxications par l'alcool, le plomb, les aliments ; les désordres nerveux, conséquences du surmenage du cerveau et de la moelle par les excès, les fatigues, etc. Tout cela intervient et le dernier groupe de causes n'est certainement pas le moins actif. (Voy. Peter, in th. de Mendez Estrada, sur les rapports de l'artério-sclérose et du goître exophtalmique. La thèse de Lassègue..., etc).

Au milieu de ces conditions variées, les actions finissent par se confondre. Les lésions très étendues de l'appareil circulatoire nous apparaissent comme une sorte de synthèse des détériorations organiques. Que ces détériorations aient souvent une origine infectieuse, c'est démontré ; que les infections agissent surtout par le mécanisme de l'intoxication on ne peut le nier, mais là s'arrête ce qu'on a le droit d'affirmer. Entre les suites identiques, au point de vue fonctionnel d'une infection, d'une intoxication, d'une

lésion nerveuse, le rapprochement est légitime, l'identification serait une erreur.

Oui, l'infection artérielle peut conduire et conduit le plus souvent à l'athérome, mais elle n'engendre que l'athérome local et ne peut revendiquer que le rôle d'adjuvant dans l'athérome généralisé.

Pronostic. — Pour résumer ce point nous dirons que le pronostic de l'artérite infectieuse varie suivant sa marche et sa localisation.

L'artérite aiguë des gros troncs ne pardonne guère et l'anévrysme peut en être la conséquence éloignée.

L'artérite des troncs petits et moyens comporte un pronostic immédiatement grave (gangrènes), et un pronostic d'avenir plus que réservé, puisque, comme nous l'avons dit, certaines myocardites peuvent en être la conséquence (Landouzy et Siredey).

L'artérite syphilitique des petites artères est la variété dont le pronostic est le moins mauvais puisque le traitement peut en amener la rétrocession complète (Leudet).

Diagnostic. — L'artérite aiguë des gros troncs peut être confondue, suivant le type qu'elle adopte, avec la fièvre typhoïde ou la pyohémie, comme les endocardites correspondantes.

L'absence de taches rosées dans le premier cas.

L'absence de lésions chirurgicales dans le second, permettront d'éviter l'erreur, mais le diagnostic peut être d'une extrême difficulté.

L'artérite des troncs moyens (crurale, tibiale, etc.) se dis-

tinguera de la phlébite par l'absence d'œdème ; de la névralgie, par les points douloureux caractéristiques.

L'artérite des petits troncs ne se révélera guère que par les désordres cérébraux, rénaux, etc. ; le diagnostic se réduira alors à éliminer : dans le premier cas, l'hystérie fréquemment associée à la syphilis et reconnaissable à ses stigmates ; dans le second, les néphrites toxiques. Cè sera en somme surtout un diagnostic étiologique que l'on devra poser.

DEUXIÈME PARTIE

DES ARTÉRITES INFECTIEUSES EN PARTICULIER

CHAPITRE PREMIER

Artérites dans les maladies infectieuses aiguës

§ 1. RHUMATISME. — Nous ne croyons pas devoir insister sur le caractère infectieux probable du rhumatisme. Sans accepter les monadines de Klebs, ou le microbe décrit par Bordas, il est permis de dire que tous les points de l'histoire du rhumatisme, en particulier sa localisation sur les séreuses, ses déterminations cardiaques, cérébrales, etc., justifient pleinement l'assimilation.

Depuis Lobstein et Bouillaud, tous les auteurs, en particulier MM. Besnier, Cornil ont admis la fréquence des localisations artérielles du rhumatisme. Guéneau de Mussy sur 140 cas d'artérite trouve 66 fois une origine rhumatismale, chiffre qui doit se décomposer ainsi : 34 cas de rhumatisme articulaire aigu, 5 de rhumatisme chronique, 27

de manifestations goutteuses ou rhumatismales diverses. Cette statistique a le défaut d'englober des cas de rhumatisme chronique qui n'ont probablement aucune parenté avec le rhumatisme vrai et de goutte qui en est fort différente.

De plus, dans ces cas, il s'agirait surtout d'artérites chroniques, cependant l'artérite aiguë existe dans le rhumatisme ; pour l'aorte les documents sont nombreux, pour les artères des membres, nous ne connaissons guère que le fait de M. Legroux (Soc. médic. des hôpit. 1884).

Rien d'ailleurs ne différencie l'artérite rhumatismale des autres variétés d'artérite infectieuse, si ce n'est son étiologie, encore faut-il faire quelques réserves, puisque dans certains faits (Rendu) la localisation artérielle a pu précéder l'apparition des phénomènes articulaires.

§ 2. FIÈVRE TYPHOÏDE. — L'artérite typhoïdique est une des mieux connues ; elle peut siéger dans l'aorte, les artères du cœur, celle des membres. L'artérite des gros troncs et la gangrène qui en est trop souvent la conséquence, avaient depuis longtemps frappé les observateurs. La première observation est due à Taupin (1839), longtemps après Patry de Sainte-Maure reprit la question (1863). Des communications diverses furent faites par M. Potain (1878). Mais c'est surtout dans la Revue de médecine de 1883 à 1885 que parurent les travaux les plus importants. Nous signalerons surtout les mémoires de Vulpian (1883), de Barié (1884), de MM. Landouzy et Siredey (1885), de M. Raymond (1885).

L'artérite typhoïdique doit être étudiée dans les gros troncs et dans les petites artérioles. Dans l'aorte elle a été

notée par M. Potain et MM. Landouzy et Siredey, elle apparaît pendant la convalescence et n'a qu'une symptomatologie très effacée.

Dans les troncs de moyen volume elle offre des caractères importants : tout d'abord son siège aux membres inférieurs, 22 fois sur 24 cas (Barié), sa prédominance du côté droit et enfin sa localisation dans les troncs volumineux : fémorale, tibiale, postérieure et antérieure par lesquels se fait généralement le début.

C'est du 13^e au 26^e jour qu'elle se montre de préférence ; et, fait important, elle peut suivre les formes bénignes de la maladie.

M. Barié a été conduit à en décrire deux formes différentes anatomiquement et cliniquement : la forme oblitérante et la forme pariétale.

Dans la *forme oblitérante*, les lésions sont celles que nous connaissons déjà, infiltration embryonnaire des tuniques, bourgeonnements, thrombose et dissociation des caillots par les bourgeons. Cette forme se traduit par une lourdeur plus ou moins marquée du membre, suivie au bout d'un temps variable d'une douleur plus ou moins vive, localisée d'abord sur le trajet de l'artère. Les pulsations s'affaiblissent progressivement, mais parfois il y aurait au début l'exagération des battements, quelquefois même, une véritable expansion des bruits de souffle (Léger). Puis le membre gonfle, sans œdème (à moins de lésion veineuse concomittante), la température s'élève au début puis ne tarde pas à s'abaisser. La peau se couvre de marbrures, de taches purpuriques ; parfois la sécrétion sudorale s'exagère, enfin le gonflement s'atténue au-dessus

du vaisseau oblitéré et l'eschare se forme, puis s'élimine lentement.

Dans la majorité des cas, cette gangrène est sèche, elle ne prend la forme humide que si les veines sont oblitérées.

La *forme pariétale* représente le degré le plus atténué de la précédente. Son époque d'apparition est plus tardive (26^e jour), comme lésion, elle reste limitée à un point de la paroi, sans amener d'oblitération; on peut la rencontrer ailleurs qu'au membre inférieur. Cliniquement, ce sont les phénomènes précédents atténués, l'hypothermie cependant est moins marquée, elle peut même être remplacée par une élévation de la température. Ce qui distingue avant tout cette forme, c'est qu'elle est curable.

Dans les petits vaisseaux, l'artérite affecte la forme oblitérante, mais à moins que le viscère atteint ne soit très important comme le cerveau (oblitération de la sylvienne, Vulpian), ou le cœur (Landouzy et Siredey) ses symptômes peuvent être peu apparents. Malheureusement, elle affecte une prédilection marquée pour le cœur où elle paraît atteindre son maximum vers la pointe du ventricule gauche.

Dans l'intestin, les vaisseaux des plaques de Peyer sont fréquemment ulcérés : M. Raymond a noté dans une eschare cutanée l'état de dégénérescence des artérioles siégeant au milieu de foyers purulents qui semblaient avoir pour origine la diapédèse exagérée des vaisseaux malades.

Cliniquement, on conçoit combien l'expression symptomatique de ces microartérites doit être variable ; syncope, affaiblissement des pulsations cardiaques si la lésion prédomine dans le cœur, accidents cérébraux dans d'autres cas, hémorrhagies ailleurs, etc.

Un fait important, c'est le pronostic à longue échéance de ces lésions. MM. Landouzy et Siredey ont eu la bonne fortune de pouvoir vérifier l'état des artères deux ans après la maladie. Il s'agissait d'un jeune homme guéri d'une première atteinte de fièvre typhoïde, et ayant succombé à une récurrence au bout de deux ans. Chez ce malade, les artérioles du myocarde offraient deux variétés d'altération. Les unes étaient oblitérées et autour d'elles existaient des foyers de sclérose myocardique, c'étaient celles qui, lors de la première fièvre typhoïde avaient été frappées. Les autres étaient en voie d'oblitération et l'infiltration embryonnaire de leurs parois indiquait clairement qu'il s'agissait d'un processus récent, développé sous l'influence de la dothiéntérie en cours.

Rappelons que dans plusieurs cas le bacille typhique a été vu dans les tuniques artérielles, il en était ainsi dans 7 cas de Rattone pour ne citer qu'un observateur ; mais à côté de cette artérite éberthienne, la fièvre typhoïde peut offrir à l'observation des lésions artérielles résultant d'infections secondaires banales au même titre que l'endocardite streptococcique ou staphylococcique.

§ 3. FIÈVRES ÉRUPTIVES. — VARIOLE. — ROUGEOLE. — SCARLATINE. — Les artérites de ces fièvres n'ont rien de spécial, c'est surtout dans la variole qu'on les rencontre. Les lésions de l'aortite variolique ont été étudiées par M. Brouardel en 1874, dans le myocarde par MM. Desnos, Huchard, Hayem. Très importantes au point de vue des suites, elles n'offrent dans leur évolution et dans leur localisation rien qui les différencie de l'artérite typhoïdique, qui représente le type des artérites infectieuses aiguës.

§ 4. ERYSIPELE. — INFECTION PUERPÉRALE. — Comme toutes les maladies infectieuses, mais certainement avec une fréquence plus grande que la fièvre typhoïde, l'érysipèle atteint fréquemment l'appareil circulatoire. Dans certains cas, il s'agit d'une endocardite septique d'origine streptococcique (Sevestre) mais le plus souvent, ainsi que l'a montré M. le professeur Jaccoud, la localisation endocardique semble susceptible de rétrocéder et de disparaître.

Il n'en paraît malheureusement pas être de même pour les localisations artérielles ; celles-ci très fréquentes peuvent revêtir la forme pyohémique (Lorain). Ponfick qui les a bien étudiées signale leur fréquence au niveau de l'hexagone de Wills. Enfin, M. Parinaud a fait voir que certaines lésions oculaires des plus graves dépendent de l'oblitération des vaisseaux nourriciers du globe de l'œil. Notons également la fréquence des thromboses signalée par Denucé qui a vu le streptocoque, et en particulier le cas extraordinaire d'oblitération de l'aorte rapporter par Tutschek. Enfin, disons que Lorain a noté la suppuration des artères ombilicales au cours d'une épidémie de fièvre puerpérale (F. Widal. Th. de Paris 1889).

§ 5. GRIPPE. — Il est admis et même indiscuté que les complications cardiaques sont fréquentes dans la grippe. Leyden, Sevestre, Fiessenger ont rapporté des faits d'endocardite septique dus à des infections secondaires au cours de la grippe. La thèse de Lehmann (1890) celle toute récente de Mirza (1894) en renferment de beaux exemples.

C'est surtout Leyden et Guttman dans leur travail d'ensemble sur l'épidémie de 1889-90, qui ont appelé l'attention

sur les oblitérations vasculaires dans la grippe et la gangrène qu'elles déterminent. Ces auteurs ont relevé 8 cas d'artérites ; dans 5 cas la poplitée était prise ; la lésion portait sur l'artère femorale 1 fois, sur l'humérale 1 fois, sur la sylvienne 1 fois ; on remarquera l'analogie de localisation avec celle de l'artérite typhoïdique.

Mornet (Th. de Lyon 1892) a rassemblé les cas connus, y a ajouté une observation très intéressante de M. Rendu et les siennes propres. Mais, fait inattendu, il n'a rencontré que des thromboses sans artérite. Cette lésion bien difficile à interpréter dans l'état actuel de nos connaissances était évidente dans le fait de M. Rendu.

Est-ce à dire qu'il n'y a pas d'artérite dans la grippe ? Nous ne le pensons pas. Dès qu'il y a des endocardites et des myocardites, des artérites doivent exister, mais la démonstration n'est pas parfaite.

§ 6. CHOLÉRA. — Comme toutes les maladies infectieuses le choléra peut frapper les artères. Laugier a publié en 1866 des cas de gangrène sèche consécutive au choléra ; des faits analogues ont été signalés en même temps par d'autres auteurs : mais M. Lancereaux qui les cite et les discute se demande s'il s'agit bien d'artérites.

§ 7. — INFECTIONS PNEUMOCOCCIQUES. — Nous avons déjà signalé le cas de Cuzzaniti qui a vu le pneumocoque dans une aortite a frigore. Rappelons la fréquence de l'endocardite sygmoïdienne pneumococcique (Jaccoud, Netter, Ménétrier). Mais nous ne possédons sur l'artérite à pneumocoques aucun document permettant de lui décrire une physionomie propre, bien que les faits observés soient assez nombreux (Bénédict).

§ 8. IMPALUDISME. — M. Lancereaux fait jouer à l'impaludisme un rôle considérable dans la genèse de l'artérite et pour lui l'artérite en plaques serait de nature palustre. Il s'en faut cependant que nous soyons bien fixés sur le caractère de cette artérite. M. Verneuil et ses élèves ont signalé des artérites oblitérantes avec gangrènes consécutives : l'artérite oblitérante paraît être en effet assez commune, mais rien ni dans son évolution ni dans son caractère anatomique ou clinique ne la différencie à coup sûr des autres artérites infectieuses (v. Mendez Estrada — Verneuil et Petit — Bourrelly). D'ailleurs les lésions décrites semblent appartenir surtout à l'impaludisme chronique et nous n'en aurions pas parlé ici si Kelsch et Kiener n'avaient signalé dans les formes aiguës la présence possible de pigment mélanémique dans les parois des vaisseaux. Peut-être est-ce là le point de départ des lésions futures ?

§ 9. AUTRES MALADIES INFECTIEUSES. — Il n'est pour ainsi dire pas de maladie infectieuse dans laquelle on n'ait signalé l'artérite et toujours dans les cas complètement décrits, ses caractères sont les mêmes. Signalons le typhus ; la diphtérie, la fièvre jaune ne nous arrêteront pas plus longuement.

CHAPITRE II

Artérites dans les maladies infectieuses chroniques

L'artérite constitue tantôt une localisation, tantôt une complication des plus fréquentes des maladies infectieuses chroniques. Nous les examinerons successivement dans la syphilis, la tuberculose et la lèpre.

§ 1. ARTÉRIQUE SYPHILITIQUE. — Les lésions artérielles de la syphilis ont été l'objet de nombreux travaux en tête desquels se placent ceux de M. Lancereaux et de Heubner. On peut dire que la syphilis affecte à toutes ses périodes une prédilection marquée pour toutes les branches du système aortique. Étudiée primitivement au niveau des lésions tertiaires l'artérite a été vue dans tous les cas où on l'a cherchée. Seulement tantôt elle constitue un simple épisode histologique, tantôt au contraire elle domine la scène.

Dans le chancre (sclérose initiale) les artérioles sont le siège d'une périartérite intense pouvant augmenter beaucoup le diamètre extérieur des vaisseaux. Considérée comme constante par Unna, cette sclérose périvasculaire ne le serait pas d'après M. Leloir; toujours est-il qu'elle est très fréquente (Thibierge).

Les mêmes lésions se retrouvent dans les syphilides de la période secondaire.

Dans la période tertiaire il n'y a pas de gomme qui n'ait à son centre une artériole malade, pas de sclérose qui ne rayonne autour d'un vaisseau ; cela est vrai pour tous les organes, foie, rein, cerveau, poumon, etc.

Mais la vraie artérite syphilitique, c'est celle des troncs de moyen et de gros volumes. Sur ces troncs la syphilis détermine :

1° Très rarement de vraies gomme, la gomme artérielle semble être surtout périartérielle, cependant un cas de Weber relatif à une gomme développée dans la paroi même de l'artère pulmonaire échappe à cette objection.

2° Des lésions à type nodulaire (artérite nodulaire de Lancereaux) forme pathognomonique qui constitue la signature de l'infection des artères.

Histologiquement ces lésions nodulaires ont pour effet de produire sur l'artère, en différents points de son trajet, une ou plusieurs masses arrondies, parfois à leur niveau l'artère s'oblitére par thrombose, parfois les parois artérielles s'amincissent au niveau du nodule et en se laissant distendre déterminent un petit anévrysme (Lancereaux). Est-ce une pathogénie applicable aux anévrysmes miliaires en général ? Probablement non mais il semble cependant certain que la syphilis peut en revendiquer une partie (traité de Laurenceaux — Spillmann). Le point de départ semble bien être comme l'indique M. Lancereaux dans la tunique externe et non comme le voulait Heubner dans l'endartère. Il est certain que la tunique moyenne et l'interne sont malades ; cette dernière végète (endartérite

proliférante et oblitérante). Mais ni M. Lancereaux, ni Baumgarten n'ont nié cette lésion : seulement et en cela ce que nous savons de la pathogénie des endartérites est d'accord avec leurs opinions, ils considèrent cette endartérite comme le résultat des lésions du pariartère.

Quoiqu'il en soit les lésions de l'artério-syphilose ont une double tendance, elles forment de véritables gommés microscopiques et d'après la majorité des auteurs, Heubner en particulier, elles n'aboutiraient jamais à la dégénérescence graisseuse.

Or il résulte des faits étudiés par M. Cornil que la dégénérescence athéromateuse pourrait s'observer comme conséquence du syphilisme artériel, constatation qui permet de rapprocher l'artérite syphilitique des autres artérites infectieuses. En tout cas l'oblitération totale des vaisseaux est un phénomène banal dans l'évolution de l'artérite syphilitique, de là des infarctus et comme la syphilis acquise ou héréditaire (Chiari) porte de préférence son action sur les artéριοles du cerveau il en résulte des désordres dont l'ensemble constitue la plus grande partie de ce qu'on a appelé « la Syphilis du cerveau, » si bien décrite par M. Fournier. Peut-être à côté des phénomènes classiques de la thrombose localisée faut-il faire une place à des phénomènes d'un autre ordre dans lesquels les troubles circulatoires jouent certainement un rôle, la paralysie générale par exemple. Nous n'avons pas l'intention d'entrer ici dans une description de symptômes et dans une discussion de nosographie qui sortirait de notre cadre, mais notre devoir était de l'indiquer.

Dans quelques cas on a vu une gangrène des extrémités

(Hutchinson); une glossite suivie d'une gangrène du médius (d'Ornellas) ayant guéri par le traitement spécifique.

Comme nous l'avons dit, l'artérite syphilitique peut s'observer à toutes les périodes, et par là nous entendons non seulement la période anatomique, mais aussi les périodes de l'évolution. Pour le cerveau elle est plus ou moins précoce; on trouvera à cet égard des documents précis dans l'excellente thèse de Gaudichier « *sur l'échéance des accidents cérébraux, etc.* » (1886 T. 4. de Paris).

Dans 38 de ses observations les phénomènes cérébraux imputables à l'artérite se sont montrés entre la première et la seconde année de l'infection, et on pourrait en citer bien d'autres, mais partout cette artérite s'offre à l'observation avec des caractères anatomiques précis, circonscription, forme nodulaire, etc.

Les travaux faits dans ces dernières années ont conduit à rattacher à la syphilis des lésions sans caractères anatomiques précis et auxquelles à cause de cela même, les anatomo-pathologistes comme M. Lancereaux refusaient la qualification de syphilitiques. Nous voulons parler des anévrysmes de l'aorte.

Le premier qui ait abordé la question est Lancisi, mais il faut arriver au mémoire de Welch (1875) pour la voir nettement posée. L'auteur anglais avait trouvé sur 34 cas d'anévrysmes 17 fois la syphilis sans autre état morbide, 5 fois une syphilis probable. Sur 56 syphilitiques atteints de formes graves, il avait constaté 34 fois des altérations avancées de l'aorte. Comme causes accessoires, il admettait les efforts, la constriction des vêtements, etc.; tous ces sujets étaient des soldats. Malgré l'incrédulité qui accueil-

lit d'abord les résultats de Welch, il fallu bien se rendre à l'évidence. Verdié résumant dans sa thèse (1884) les opinions de Peter, C. Paul, Leconte et Talamon, enregistre une vingtaine d'observations d'anévrysmes chez des syphilitiques; avant lui Dupret (1880) en avait recueilli plusieurs; en Angleterre, Malmsten a retrouvé la syphilis dans l'origine de 80 0/0 des anévrysmes. Mais c'est surtout M. Jaccoud qui dans ses leçons a bien résumé l'état de la question (1885-86, leçons publiées en 1887). Il s'agissait d'une femme portant une perforation du voile du palais et un anévrysme aortique. La littérature médicale lui avait fourni pour une période de dix ans 22 cas semblables! En 1887 il est revenu sur cette question et a publié dans la *Semaine* (1887, page 9) un nouveau fait.

En résumé, il n'y a pas dans les cas cités de caractères anatomiques permettant d'affirmer la syphilis; mais le rapport de cause à effet devient évident quand on considère: 1° la coexistence de lésions syphilitiques contemporaines de l'anévrysme; 2° l'existence d'une syphilis antérieure certaine; 3° l'âge des sujets, sur lequel M. Thibierge dans une revue très documentée insiste avec raison, car il s'agit de jeunes gens; 4° les tumeurs anévrysmales peuvent être multiples (cas cités par M. Jaccoud) 5° enfin sans avoir une valeur absolue, le traitement peut entrer en ligne de compte; assurément l'iodure de potassium est un agent thérapeutique assez banal dans les cardiopathies, mais son administration prend une valeur très grande quand on le voit, comme dans un cas de Bamberger, déterminer assez rapidement la guérison complète d'une poche anévrysmale.

On a encore rattaché à la syphilis une autre altération

des artères c'est l'aortite fibroïde de Welch, lésion que Welch considère comme le prélude de l'anévrysme.

L'auteur anglais, sur 100 cas a trouvé 46, 9 syphilis indubitables, 6, 8 syphilis probables; les autres malades étaient en majorités des phthisiques.

Cette lésion peut évoluer dans le sens de l'anévrysme, mais peut aussi déterminer les accidents du côté de l'orifice aortique. MM. Landouzy, Duplaix, Bouveret, Cornil ont cité des cas analogues, en sorte que malgré le scepticisme qui l'a accueillie, l'opinion de Welch acquiert un grand caractère de probabilité. Mais ici comme pour l'anévrysme, en dehors des conditions étiologiques et quelquefois des résultats du traitement rien ne démontre l'origine syphilitique des lésions.

On peut se demander dès lors quelle place occupent dans la nosographie de la syphilis ces artérites si différentes du type ; peut-être est-ce là un cas particulier de ces affections parasyphilitiques que M. le professeur Fournier vient d'étudier. On sait que ces affections n'ont de syphilitique que l'étiologie, peut-être faut-il incriminer des toxines élaborées par l'agent pathogène encore inconnu de la syphilis.

§ 2. ARTÉRITE TUBERCULEUSE. — Nous commencerons en disant que l'artérite tuberculeuse « *paraît* » exister, peut-être même a-t-elle une importance considérable dans la pathogénie de la tuberculose et de ses accidents, mais que, en toute réalité, nous ne possédons aucun critérium anatomique ou bactériologique permettant de la reconnaître.

Si cette assertion peut sembler étrange au premier abord, il suffira de réfléchir à la confusion qu'il y a lieu d'éviter

entre deux notions très distinctes, à savoir : tuberculose des artères et artérite tuberculeuse. Or jusqu'à présent le bacille de Koch n'a été vu que dans l'intérieur des vaisseaux, au centre des coagula (Durand-Fardel) ou encore dans des granulations tuberculeuses des parois vasculaires (Cornil et Babès) mais on ne l'a pas vu, comme on voit des streptocoques ou des bacilles d'Eberth, au milieu de vraies lésions d'artérite.

En revanche on a trouvé chez les tuberculeux des artérites par infection secondaire ; nous avons déjà cité l'observation de Vaquez relative à une thrombose par infection streptococcique.

L'artérite tuberculeuse répond à trois types :

1° L'artérite tuberculeuse des petites artères.

2° Les anévrysmes de Rasmussen.

3° Certains cas d'aortite et d'anévrysmes.

Dans les petites artères (méninges ou petites branches traversant les cavernes pulmonaires) la lésion débute par la périartérite tuberculeuse, c'est-à-dire que les granulations envahissent d'abord la tunique externe, en amenant l'oblitération des vasa vasorum, de là des troubles nutritifs que nous connaissons déjà et qui aboutissent à l'endartérite oblitérante. Dans les cavernes, il n'est pas rare de voir les granulations tuberculeuses se substituer complètement à l'artère et, en s'ulcérant amener la rupture du vaisseau.

L'anévrysme de Rasmussen, décrit pour la première fois en 1841 par Ferrus n'a pris son nom qu'après l'étude et la description magistrales de Rasmussen en 1868. Ces anévrysmes ont été l'objet de travaux nombreux ; en Allemagne P. Meyer et Eppinger ; en France M. Jaccoud et récem-

ment M. Ménétrier les ont étudiés. Ils se présentent sous l'aspect de poches plus ou moins volumineuses. M. Lancereaux en cite et en figure un (traité d'anatomie pathologique) qui atteignait le volume d'une mandarine ; ordinairement ils ne dépassent guère le volume d'un pois et sont appendus latéralement au vaisseau ; ce sont de vrais anévrysmes sacciformes.

Leur cavité, contrairement à l'opinion de Rasmussen peut renfermer des caillots (Lancereaux, Marfan). Leur siège habituel est l'artère pulmonaire et particulièrement ses petites branches, mais M. Ménétrier en a rencontré un sur l'artère bronchique. Leur développement histologique se fait, d'après cet auteur, de la façon suivante. La tunique externe et la tunique moyenne sont remplacées par du tissu tuberculeux, l'endartère résiste assez longtemps, mais finit par se fendiller, alors se fait aux dépens des leucocytes du sang une sorte de tunique interne adventice qui subit la transformation hyaline. On conçoit que cette mince membrane ne puisse résister longtemps ; de là des hémoptysies souvent foudroyantes, toujours mortelles.

L'aortite vulgaire avec ou sans formation d'anévrysmes n'a, au premier aspect, rien de tuberculeux ; cependant il existe une endocardite tuberculeuse et dès lors on ne peut considérer l'idée d'une aortite de même nature comme une hypothèse déraisonnable. Toutefois, ici comme pour la syphilis, le critérium anatomique fait défaut.

Un fait déjà signalé en 1867 par M. Jaccoud et sur lequel M. Hanot attirait également l'attention en 1876, c'est la fréquence de la tuberculose associée aux anévrysmes de l'aorte.

Plus tard la question fut reprise par Aubry (th. de Bordeaux 1886) qui reproduisit tous les faits publiés jusqu'à lui et enfin par M. Huchard qui, dans son « *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux* », dit qu'il existe un rapport réel entre les affections de l'aorte, l'artério-sclérose, l'athérome et la tuberculose pulmonaire. Récemment le Dr Kortz a traité ce sujet dans sa thèse inaugurale (Paris 1893). Disons d'abord que le fait est des plus fréquents, nous ne parlons pas seulement des cas d'ordre banal où l'autopsie d'un vieillard fait découvrir, à côté de lésions d'athérome quelques foyers plus ou moins anciens de tuberculose pulmonaire : nous avons en vue surtout les cas, comme celui de M. Hanot, comme celui que cite M. Dujardin-Beaumetz *Leç. de clin. thér.*, dans lesquels l'aorte malade correspondait à une grosse lésion pulmonaire, caverne, masse caséuse, etc.

Quel rapport y a-t-il entre les deux ? MM. Hérard et Cornil, M. Hanot ont montré que la lésion pulmonaire siège presque toujours à gauche et que c'est l'artère pulmonaire gauche qui est comprimée ; de là toute une théorie rapprochant ces faits de ceux de M. C. Paul, de Solmon, de Vimont qui ont vu la tuberculose succéder habituellement au rétrécissement de l'artère pulmonaire, on a proposé comme explication l'hyponutrition ou plutôt l'hypo-fonction du poumon, dont la circulation artérielle fonctionnelle est compromise. Malheureusement pour la théorie, il existe des faits où la tuberculose existait à *droite* avec une compression de la branche *gauche*. Qu'il y ait peu de ces faits, nous le reconnaissons volontiers, mais enfin il y en a.

Pour nous, sans vouloir nier des faits bien observés,

nous nous demanderons si, au moins dans la majorité des cas, on ne devrait pas renverser la proposition et considérer l'anévrysme aortique non plus comme la cause, mais comme une conséquence de la tuberculose, a fortiori en dirons-nous autant de l'aortite sans dilatation. De la sorte, croyons-nous, serait mieux expliquée la coexistence des deux lésions, surtout si l'on tient compte de ce fait que l'aortite ne présente rien, en pareil cas, qui puisse la différencier des aortites toxi-infectieuses ordinaires ; on pourrait alors la considérer comme une manifestation éloignée de l'infection tuberculeuse due aux toxines.

23. ARTÉRITE LÉPREUSE. — Nous serons bref sur cette forme qui ne paraît pas offrir de caractères spéciaux. Au centre des lépromes on voit des vaisseaux entourés d'un manchon de cellules embryonnaires. Ce manchon est provoqué par la présence des bacilles de Hansen. Là, comme partout, ce sont des lésions d'abord périartérielles, plus tard meso puis endartérielles qui s'offrent à l'observation. Dans les cas anciens, des points amyloïdes ont été constatés dans les artérioles viscérales (Leloir, Thibierge).

CHAPITRE III

Artérite infectieuse dans quelques maladies chroniques.

Un certain nombre de maladies chroniques peuvent à un moment donné de leur évolution se compliquer de processus infectieux divers surajoutés. Telles, le diabète, les tumeurs malignes.

Dans le diabète les artérites oblitérantes ne sont pas rares, les suppurations si communes chez les diabétiques, engendrent comme partout peut-être même plus facilement qu'ailleurs, des désordres vasculaires de nature septique, mais sans physionomie bien spéciale.

Pour les affections cancéreuses, Charcot a signalé des thromboses cérébrales, on connaît d'autre part la fréquence de la *phlegmatia* chez les cancéreux et les quelques examens bactériologiques n'y ont montré que des microbes d'infection banale. En somme ces infections artérielles surajoutés à un cancer n'ont rien qui doive surprendre, mais il est bon d'être fixé sur leur nature, car avec des précautions convenables, on peut épargner au cancéreux un surcroît de souffrances et de dangers en assurant l'antisepsie des ulcérations, celles de la peau, des muqueuses, etc., dans la mesure du possible.

TROISIÈME PARTIE

Rôle de l'Artérite infectieuse en Pathologie.

Le développement de ce chapitre pourrait être considérable ; mais à combien d'hypothèses, de discussions stériles, de conclusions hâtives serait-on exposé en le traitant complètement ! Aussi nous contenterons-nous d'indiquer très brièvement ce que les connaissances acquises permettent d'affirmer.

1° LÉSIONS CARDIAQUES DUES A L'ARTÉRITE INFECTIEUSE.
— Les lésions cardiaques peuvent être ramenées à trois types : la myocardite aiguë, la sclérose du cœur, la nécrobiose des parois cardiaques.

Tous ces points ont été admirablement étudiés dans la très remarquable thèse d'Odriozola sur *le cœur sénile*. Rappelant les travaux de H. Martin sur l'endartérite oblitérante, ceux de M. Letulle sur la sclérose péricapillaire, les recherches de Budor sur l'oblitération des coronaires, de Huchard et de Weber sur les scléroses cardiaques, de Duplaix sur la sclérose en général, il a fait voir que tous ces désordres en général étaient en définitive attribuables à l'endartérite oblitérante.

Mais dans quelle mesure cette oblitération dépend-elle de l'infection ? les recherches de M. Hayem sur la myocardite typhique, celles de MM. Laudouzy et Siredey dont nous avons déjà parlé permettent d'attribuer aux maladies infectieuses un rôle important dans la genèse des myocardites chroniques.

2° LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX DUES A L'ARTÉRITE INFECTIEUSE. — On peut dire de l'athérome cérébral ce que nous avons dit des lésions artérielles en général : il n'y a pas de différenciation possible, entre l'artérite infectieuse et l'artérite toxique, dans certains cas la présence de l'artérite infectieuse n'est pas douteuse (méningite tuberculeuse); dans d'autres, son rôle de cause première est évident : par exemple dans la thrombose par artérite syphilitique. Il est vraisemblable que les lésions artérielles jouent un rôle considérable dans les encéphalites aiguës et l'intervention de la circulation, n'est pas douteuse dans les cas d'abcès du cerveau.

En est-il de même pour la paralysie générale ? Bordes Pagès a signalé la fréquence de l'athérome en pareil cas ; mais est-il simplement contemporain ? Si, comme le pense M. Fournier, la paralysie générale n'est qu'une manifestation de l'intoxication syphilitique, la question est jugée, mais nous sommes encore réduits aux hypothèses.

Pour la moëlle, les lésions artérielles ne font pas de doute en ce qui concerne les myélites aiguës et en particulier l'hématomyélie cette conséquence si fréquente du ramollissement inflammatoire.

Pour les myélites aiguës systématisées, en particulier pour la paralysie infantile, tous les observateurs s'accor-

dent à signaler les lésions des artérioles et le début périartériel des altérations nerveuses, ce qui cadre bien avec le caractère infectieux que prend parfois la paralysie infantile (formes fébriles, formes épidémiques).

Dans les myélites chroniques le rôle des artères est hypothétique pour certaines, par exemple pour l'ataxie que Duplaix cherche à rattacher à des troubles circulatoires. La majorité des neuropathologistes répugne à considérer les lésions du tabes comme de simples accidents de la sclérose dystrophique.

Il n'en est pas de même pour ce qui concerne la sclérose en plaques; ici le début des plaques scléreuses est manifestement périartériel et MM. Babinski, Marie ont fait voir que la sclérose en plaques paraît souvent succéder à une maladie infectieuse, fièvre typhoïde, état puerpéral, etc.

3° LÉSIONS DE L'APPAREIL URINAIRE EN RAPPORT AVEC L'ARTÉRITE INFECTIEUSE. — On sait quelle importance la plupart des auteurs attribuent à la sclérose artérielle dans la pathogénie des néphrites chroniques. M. Bard se sépare cependant de la majorité en décrivant à part et en dehors des néphrites le rein ischémique. Dans les néphrites aiguës la glomérulite n'est pas niable; peut-elle conduire à une lésion plus profonde, aboutir en un mot à la constitution d'une néphrite chronique? on sait que la question n'est pas tranchée, mais quand on considère d'une part la fréquence des glomérulo-néphrites dans les infections et d'autre part la lenteur d'évolution des néphrites, on ne peut se refuser au rapprochement.

Pour la vessie et la prostate, M. Launois a bien mis en relief la constance des scléroses artérielles dans l'appar-

reil urinaire des vieillards, fait à rapprocher de la fréquence de la blennorrhagie dans les antécédents des vieux prostatiques.

4° LÉSIONS D'ARTÉRITE INFECTIEUSE DANS L'APPAREIL DIGESTIF. — L'artérite infectieuse paraît jouer un rôle important dans la genèse d'une affection encore bien discutée, l'ulcère de l'estomac. Il y a longtemps qu'on a tenté de subordonner la production de l'ulcus rotundum à une oblitération artérielle (Virchow), mais dans ces dernières années à l'idée d'oblitération, s'est jointe la notion de l'infection, défendue par M. Letulle, par Panum, MM. Chantemesse et Vidal. Il est possible comme le pensent MM. Debove et Renaut, que l'ulcère ne remonte point à une pathogénie unique.

5° LÉSIONS D'ARTÉRITE INFECTIEUSE DANS L'APPAREIL RESPIRATOIRE. — Ici peu de faits certains en dehors des lésions vasculaires de la broncho-pneumonie. Dans quelle mesure les scléroses pulmonaires se rattachent-elles à l'artérite oblitérante ?

La chose paraît rare.

Rappelons que MM. Hanot et Dejean ont signalé l'endar-
térite oblitérante dans la dilatation bronchique.

Quant au rôle de la tuberculose et de la syphilis nous en avons suffisamment parlé pour n'y point revenir.

6° LÉSIONS D'ARTÉRITE INFECTIEUSE DANS LA PATHOLOGIE CUTANÉE. — Signalons la fréquence des altérations vasculaires dans diverses lésions cutanées, en particulier dans le purpura infectieux (Martin de Gimard. Th. de Paris 1888) ; dans le mal perforant, dans la gangrène symétrique des extrémités (Bourrelly), et enfin dans la sclérodermie.

Ici, à vrai dire, la nature infectieuse de l'artérite n'est pas démontrée, mais elle peut se soutenir. En tous cas les lésions très nettes qui mériteraient bien le nom d'artérite sclérodermique, ont un développement assez grand pour que des auteurs aient cru y voir le point de départ des lésions tégumentaires (Bouttier).

QUATRIEME PARTIE

Pièces justificatives.

Nous avons réuni ici quelques observations qui nous ont paru typiques. Nous nous sommes borné à en relater quelques-unes, prises dans le nombre considérable des faits d'artérite infectieuse publiés jusqu'à ce jour.

OBSERVATION I. (Personnelle, inédite).

Aortite syphilitique.

M. G..., 42 ans, négociant, a été atteint de la syphilis, d'ailleurs très bénigne, il y a 20 ans. La première fois que nous l'avons vu, il se plaignait de palpitations et présentait une insuffisance aortique très nette. (1890).

Au mois de novembre 1893, il est pris d'étourdissements ; la langue s'embarrasse et le bras droit s'engourdit. Sous l'influence du traitement (KI et frictions mercurielles) les accidents

s'amendent rapidement. Malheureusement l'iodure est fort mal supporté, et on est obligé d'en suspendre l'administration au bout de 8 jours.

A la fin de décembre, étant en voyage, M. G..., est pris d'une douleur rétrosternale vive, suivie d'un accès de suffocation. Les mêmes accidents se reproduisent le lendemain et les jours suivants.

Lors de son retour à Paris, nous constatons une impulsion très nette au 3^e espace intercostal droit ; le souffle aortique est très intense. Malgré l'intolérance antérieure, l'iodure, prescrit de nouveau, mais à petites doses, amène un soulagement. Cependant les accidents se sont simplement amendés, et les accès de suffocation se sont espacés sans disparaître.

Nous croyons que ce cas représente un réveil de l'infection syphilitique au niveau de l'aorte, avec tendance à la formation d'un anévrysme. Les accidents initiaux nous paraissent devoir être rapportés à une artérite cérébrale. Nous n'avons d'ailleurs pu trouver chez ce malade aucune cause d'aortite aiguë, autre que la poussée syphilitique probable.

OBSERVATION II. (Personnelle).

Artérite typhoïdique pariétale.

Mme W..., 28 ans. Fièvre typhoïde de moyenne intensité. Au 5^e jour de la convalescence (24^e jour de la maladie environ), sensation de fourmillement et d'engourdissement dans le pied droit. Douleur spontanée médiocre, assez vive à la jambe sur le trajet de la tibiale antérieure. Le membre est chaud, sans gonflement ; il n'y a pas de dilatation des veines superficielles. Ces

accidents persistent en s'amendant progressivement, et aujourd'hui (1 mois après le début) la guérison semble complète.

Nous croyons le diagnostic d'artérite typhoïdique pariétale pleinement justifié ici. En effet, il ne s'agissait ni d'une myalgie (les masses musculaires n'étaient pas douloureuses), ni d'une phlébite (absence d'œdème), ni d'une névralgie (les points douloureux caractéristiques manquaient), ni d'une périostite, qui se traduit tout différemment. D'autre part, nous n'étions évidemment pas en présence d'une artérite oblitérante, puisque le membre ne présentait pas d'hypothermie et que les phénomènes de gangrène ont fait totalement défaut.

OBSERVATION III

LENDIT. — *Etudes de Pathologie et de clinique médicales.*
(Tome II). *Aortite ; abcès dans l'épaisseur des membranes interne et moyenne de l'aorte communiquant avec l'intérieur du vaisseau.*

James (Hilaire-Louis-Jean) âgé de 49 ans, maréchal-ferrant, entre le 10 juillet 1861 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle 19, n° 6, dans ma division.

D'une bonne santé habituelle, James, qui a toujours exercé la profession de maréchal-ferrant, n'a jamais été atteint de maladie grave ; il n'a jamais eu de rhumatisme ou d'hémoptysie et n'était pas sujet aux rhumes.

Le début de la maladie actuelle remonterait au mois de mai 1861 ; à cette époque, toux, douleur dans le côté droit de la poitrine, nécessitant l'application de plusieurs vésicatoires. Cette

maladie accompagnée de délire inspira des inquiétudes graves au médecin qui lui donnait des soins. La convalescence ne fut pas franche : il resta un amaigrissement marqué, *des frissons fréquents* ; jamais il n'y eut d'œdème. La persistance de ces accidents engagea James à entrer à l'Hôtel-Dieu.

Le jour de l'admission dans cet établissement, je trouvai James dans l'état suivant : stature élevée, amaigrissement, face pâle révélant un état de souffrance antérieure prolongé ; toux, crachats un peu nummulaires, sans mélange de sang, matité légère dans la hauteur de deux travers de doigt au-dessus du bord supérieur du foie, respiration un peu soufflante profondément dans ce point ; dilatation légère du côté droit du thorax en arrière avec peu de mobilité des côtes ; respiration faible dans le tier inférieur sans souffle ni égophonie ; respiration normale à gauche dans toute la hauteur. Aucun caractère morbide dans l'étendue de la matité précordiale ou dans les bruits du cœur. Pouls de 92 à 96 peu développé, régulier ; anorexie, pas de vomissements ni de diarrhée. Rien d'anormal dans l'abdomen. Céphalalgie gravative générale, persistant depuis le début de la maladie ; aucun trouble des organes des sens, pas d'otorrhée. — Chiendent sucré, décoction de quinquina ; une portion d'aliments.

Du 11 au 20 juillet, l'état du malade demeure constamment le même ; un peu d'abattement ; *frissons erratiques*, face pâle, douleurs de tête généralisées, insomnie. Dans la nuit du 20 au 21 un peu de délire calme ; aucun changement dans l'expression de la face. Du 21 au 24 juillet, aggravation marquée des accidents, le pouls s'élève au-dessus de 100 ; il est peu développé mais toujours régulier. Aucune douleur au niveau du cœur, seulement sensation de dyspnée et d'oppression épigastrique ; aucune altération des bruits du cœur. Délire persistant la nuit

et même un peu le jour ; frissons intenses, (*vésicatoire volant ; julep avec alcoolature d'aconit, 1 gramme*).

Dans l'après-midi du 25, affaissement de plus en plus marqué ; la connaissance est encore assez intacte pour que James puisse répondre à mes questions, à quatre heures du soir. Mort le 26 juillet 1861 à huit heures du matin.

EXAMEN DU CADAVRE, 23 heures après la mort. Temps sec et chaud, aucune raideur cadavérique, pas de traces de putréfaction. Téguments du crâne et boîte osseuse normale, augmentation de la quantité du liquide sous-arachnoïdien, qui est d'un blanc jaunâtre, semi-fluide, et s'écoule mal quand on détache les méninges, le liquide purulent demeurant enchevêtré entre les mailles de la pie-mère. Cét épanchement séro-purulent est surtout abondant en avant de la protubérance, au niveau du chiasma des nerfs optiques. Aucune altération de l'arachnoïde, pas de liquide ni de pseudo-membranes dans sa cavité, les méninges s'enlèvent parfaitement sans entraîner aucun fragment de la pulpe cérébrale. Les circonvolutions sont un peu aplaties ; le liquide intra-ventriculaire, plus abondant que dans l'état normal est trouble, louche, dans les ventricules latéraux, comme dans le moyen ; absence de granulations miliaires tuberculeuses dans les enveloppes du cerveau ou dans son parenchyme, qui est partout sain. Aucune lésion du bulbe et de la partie supérieure de la moelle.

Adhérences généralisées des deux feuillets de la plèvre droite, dans toute leur étendue ; pseudo-membranes épaisses avec une cuillerée à peine de liquide dans la partie la plus déclive de la cavité pleurale droite, au niveau de l'angle des côtes. Parenchyme pulmonaire d'un rouge assez foncé, un peu friable, sans granulations pneumoniques, dans sa moitié inférieure et postérieure droite. Quelques adhérences du poumon gauche à la plèvre

pariétale, dans sa moitié supérieure. Aucune altération du parenchyme de ce poumon.

Aucune altération du péricarde, cœur de volume ordinaire un peu flasque et mou, aucune dilatation de ses cavités, pas d'hypertrophie de ses parois ; valvule mitrale saine. L'une des valvules sigmoïdes de l'aorte présentait un détachement complet du bord tendineux à son extrémité. Le repli valvulaire lui-même dans sa partie moyenne au niveau du tubercule d'Arautius était sain ; l'endocarde situé au-dessous sans aucune lésion. Au-dessus de cette valvule, la membrane interne de l'aorte était normale, mais la membrane élastique moyenne était amincie et présentait quelques petits vaisseaux qui rampaient entre ses diverses couches, sans atteindre jusqu'à la membrane interne. Immédiatement au-dessus de cette valvule et la dépassant un peu en largeur sur une hauteur de deux centimètres, on constatait, sans aucune lésion de la membrane interne, sans aucune coagulation sanguine ou pseudo-membraneuse à sa surface, une teinte jaunâtre, avec petits amas de pus situés dans l'épaisseur de la tunique moyenne, dissociée et amincie. Entre cette plaque d'infiltration purulente et la partie supérieure du sinus de valsalva existait un orifice du diamètre d'un petit pois, à bords parfaitement lisses, amincis et donnant issue par la pression à un liquide d'un blanc jaunâtre parfaitement identique avec le pus. Ce liquide provenait d'une cavité, du volume d'une grosse aveline, siégeant dans la tunique celluleuse et qui avait infiltré une partie de la tunique élastique. En arrière la surface externe de cette tumeur était en rapport avec l'oreillette droite nullement altérée ; sa surface interne était irrégulière, aréolaire et parsemée de quelques plaques de pus concret. Dans le voisinage de l'abcès la tunique externe de l'aorte offrait des réseaux vasculaires. Le liquide contenu dans la cavité morbide représentait à l'examen microscopique un grand nombre de globules de pus, à

surface à chagrinée et contenant plusieurs nucléoles réfractant fortement la lumière. Dans le voisinage de l'abcès et un peu au-dessus, la tunique moyenne présentait quelques petits dépôts granuleux, amorphes, de graisse granuleuse sans cristaux de cholestérine. Nulle part on ne trouvait de dépôts athéromateux, étendus ou transformés en matière crétacée. Aucune altération des troncs émergeant de l'aorte, des artères coronaires cardiaques, brachio-céphalique, carotide gauche, etc.

Les organes du bas-ventre sont sains, aucune trace d'abcès métastatiques dans le foie, la rate ou les reins qui sont un peu irréguliers à leur surface, sans caractères de la néphrite chronique ou de la maladie de Bright.

CONCLUSIONS

L'artérite infectieuse est fréquente, elle apparait comme une conséquence banale de la plupart des maladies infectieuses.

Elle dépend tantôt de l'infection directe, tantôt plus souvent peut-être de la toxi-infection.

Dans les formes aiguës elle est aisément reconnaissable ; dans les formes chroniques elle se confond avec les lésions dégénératives des artères auxquelles elle peut donner lieu, au même titre que des artérites toxiques telles que celles du saturnisme, alcoolisme, etc.

Les formes aiguës anatomiquement et cliniquement se confondent plus ou moins et ne diffèrent que par des points de détail. Les types de ce groupe sont :

- L'artérite typhoïdique pour les formes localisées ;
- L'artérite pyohémique pour les formes suppuratives ;
- L'artérite septique à forme typhoïde pour les formes végétantes des gros troncs.

Les formes chroniques se confondent entre elles lorsqu'elles atteignent les gros troncs, en sorte que leur étiologie ne peut être que soupçonnée, mais jamais affirmée avec certitude, faute de caractères anatomiques précis.

BIBLIOGRAPHIE

1^d TRAITÉS GÉNÉRAUX.

Charcot et Bouchard. — *Traité de Médecine.*

Articles : Artérites.

Aortites.

Phtisie,

Fièvre typhoïde,

etc.

Debove et Achard. — *Manuel de Médecine.*

Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Peter. — *Maladies du cœur et de l'Aorte.*

G. Paul. — *Maladies du cœur.*

G. Sée. — *Maladies du cœur.*

Huchard. — *Maladies du cœur et des vaisseaux.*

2^o ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE,

Lancereaux. — Art. Artérite (*Dict. Encycl. des Sc. méd.*) *Traité d'Anatomie Pathologique.*

Léger. — Thèse de Paris, 1887.

Bornèque. — Thèse de Paris, 1883.

Bureau. — Thèse de Paris, 1893.

Lécorché. — Thèse d'agrégation, 1869.

Leudet. — Aortite suppurée. *Archives gén. de Méd.*, 1861, t. II.

Bulletin de la Société anatomique (passim).

3^o NATURE ET PATHOGÉNIE.

Lion. — *Essai sur la nature des endocardites infectieuses.* Thèse de Paris, 1890.

Thérèse. — Thèse de Paris, 1893.

Vaquez. — Thèse de Paris, 1893.

4° CONSÉQUENCES.

Roche. — *Arch. gén. de Méd.* 1830.

Rigot et Trousseau. — *Arch. gén. de Méd.*, 1836-1837.

Mendez Estrada. — *Valeur séméiologique de l'artério-sclérose.* Th de Paris 1888.

H. Martin. — *Revue de Médecine*, 1881, 1886.

5° ARTÉRITES INFECTIEUSES EN PARTICULIER.

ARTÉRITE RHUMATISMALE,

Besnier. — Art. Rhumatisme. *Dict. Encycl. des Sc. médic.*

Guéneau de Mussy. — *Cliniq. médic.*

ARTÉRITE TYPHOÏDIQUE.

Taupin. — *Journal des conn. méd.* 1839.

Patry de Ste. Maure). — *Arch. gén. de Médecine*, 1863.

Potain. — *Soc. méd. des Hôp.* Février 1878.

Vulpian. — *Rev. de Méd.* 1883.

Barié. — *Rev. de Méd.* 1884.

Landouzy et Siredey. — *Rev. de Méd.* 1^{er} 1885, 2^e 1887.

Hayem. — *Leçons sur les manif. card. de la f. typh.* 1885.

Rattone. — *Il Morgagni*, 1887.

ARTÉRITE VARIOLIQUE.

Brouardel. — *Arch. de Médecine*. 1874.

ARTÉRITE ERYSIPÉLATEUSE.

Jaccoud. — *Pathologie interne.*

— *Cliniq. de Lariboisière.*

Sevestre. — *Th. de Paris*, 1874.

Lorain. — Cité par LANCEREAUX, *Dict. Encycl.* (bibliogr.)

Ponfick. — Dissert. inaugur. Heidelberg, 1867.

Parinaud. — *Arch. gén. de Méd.* 1879.

Denucé. — Th. de Bordeaux 1885.

ARTÉRITE GRIPPALE.

Leyden et Guttman. — *Die Infleunza Epidémie 1889-1890.*

Lehmann. — Th. de Paris 1889.

Mornet. — *Gangr. des extrém. dans la Grippe.* Thèse de Lyon 1892.

ARTÉRITE PNEUMOCOCCIQUE.

Cuzzaniti. — *Gaz. degli osped. di Napoli.*

ARTÉRITE IMPALUDIQUE.

Lancereaux. — *Traité d'Anat. pathol.*

Kelsch et Kiener. *Traité des mal. des pays chauds.*

Bourrelly. — Th. de Paris 1887.

ARTÉRITE SYPHILITIQUE.

Lancereaux. — *Traité d'Anat. pathol.*

— *Traité histor. et prat. de la Syphilis.*

Fournier. — *La Syphilis du cerveau.*

Heubner. — *Die Luetische Erkrankungen der Hirnarterien.* Leipzig, 1874.

Thibierge. — *Gaz. des hôpitaux.* Rev. Génér.

Leudet. — Curabilité de l'artérite syphil. *Eludes de Path. et de Clin. méd.*

Welch. — *Société Roy. de Méd. et de Chir. de Lond.* 1875

Jaccoud. — *Leç. de clin. Médic.* 1874-1887.

Chiari. — *Wiener mediz Wochens* 1881-Nº 17

Verdié. — Th. de Paris 1884.

Gaudichier. — Th. de Paris 1886

ARTÉRITE TUBERCULEUSE.

Lancereaux. — *Traité d'Anat. Pathol.*

Rasmussen. — *Edin. medic. Journ.* V. 14. Traduc. angl. du Mém. original.

Ménétrier. — *Arch. de méd. experim.* 1890.

Jaccoud. — *Leç. de clin. méd.* 1872.

Aubry. — Thèse de Bordeaux, 1886.

LOCALISATIONS DIVERSES.

Odiozola. — *Etud. sur le cœur sénile.* Th. de Paris.

Grasset. — *Leç. sur les malad. du Syst. nerveux.*

Dejean. — *Hémopt. dans la dilat. bronch.* Th. de Paris 1886.

Duplaix. — *La Sclérose.* Th. de Paris 1883.

Lécorché et Talamon. — *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright.*

Launois. — Thèse de Paris 1885. (*Appareil urinaire des vieillards*).

Bouttier. — *La Sclérodermie*. Thèse de Paris 1887.

NOTA. — La bibliographie de l'artérite infectueuse est considérable ; nous avons cru devoir nous borner à signaler les publications qui marquent une phase importante dans l'évolution de la question. La plupart des thèses, des mémoires, etc. renferment des indications bibliographiques nombreuses relatives aux points de détail.

Vu le doyen,
BROUARDEL.

Vu : le Président
JACCOUD.

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD.

TABLE

AVANT-PROPOS.

I^{re} PARTIE. — Généralités.

Historique.

Anatomie pathologique.

Lésions des gros troncs.

Lésions des petits vaisseaux.

Histologie.

Nature et Pathogénie des artérites infectieuses.

Symptômes et conséquences des artérites infectieuses.

Symptomatologie.

Conséquences : immédiates.
éloignées.

Pronostic.

Diagnostic.

II^{me} PARTIE. — Des artérites infectieuses en particulier.

§ I. — Artérites dans les maladies infectieuses aiguës.

Rhumatisme.

Fièvre typhoïde.

Fièvres éruptives, Variole.

Erysipèle, Infection puerpérale.

Grippe.

Choléra.

Infections pneumococcique.

Impaludisme.

Autres maladies infectieuses.

§ II. — Artérite dans les maladies infectieuses chroniques

Artérite Syphilitique.

Artérites Tuberculeuse.

Artérites Lépreuse.

§ III. — Artérites infectieuses dans quelques maladies chroniques

III^{me} PARTIE. — Rôle de l'artérite infectieuses dans la pathologie.

Lésions cardiaques dues à l'artérite infectieuse.

Lésions d'artérite infectieuse dans le syst. nerveux

Lésions d'artérite infectieuse dans l'appareil urinaire.

Lésions d'artérite infectieuse dans l'appareil digestif.

Lésions d'artérite infectieuse dans l'appareil respiratoire

Lésions d'artérite infectieuse dans la pathologie cutanée

RÉSUMÉ.

IV^{me} PARTIE. — Pièces justificatives.

V^{me} PARTIE. — Bibliographie.

